Lane Medical Library

Ein Fall

von

Retinis haemorrhagica

mit folgendem Glaukom.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

der

Hohen medizinischen Fakultät der Georg-Augusts-Universität

zu Göttingen

vorgelegt von

Reinhard Hermann, appr. Arzt

aus Barmen (Rheinprovinz).

Göttingen 1899.

Druck der Dieterichschen Univ.-Buchdruckerei

(W. Fr. Kaestner).

Der Facultät vorgelegt am 6. August 1899.

Referent:
Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Schmidt-Rimpler.

Herrn Dr. med. Karl Mayer

in Barmen

freundschaftlich gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0039

Der vorliegende Fall von Retinitis haemorrhagica mit Sekundärglaukom, der mir von Herrn Geheimrat Schmidt-Rimpler zur Untersuchung überwiesen wurde, schliesst sich an eine Reihe von Publicationen über diese Erkrankungsform an, die besonders in den letzten Jahren erschienen sind. Eine genaue Beschreibung des klinischen Verlaufs und des anatomischen Befundes erscheint bei der Seltenheit der mikroskopisch untersuchten Fälle und dem ihnen zukommenden Interesse von Wichtigkeit.

Fritz Cohrs, 74 J., Wegearbeiter aus Bergen bei Celle. Aufgenommen 2. 10. 1894 bis 28. 10. 1894 und 23. 1. 1898 bis 5. 2. 1898.

2. 10. 1894. Status praesens: Patient will nie erheblich erkrankt gewesen sein. Vor etwas mehr als drei Wochen bemerkte er Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge, welche sehr schnell beträchtlich wurde.

Etwas abgemagerter Mann, dessen Wohlbefinden ein gutes ist. Das Herz ist gesund; Urin ohne Saccharum und Albumen.

Rechtes Auge: Es besteht ziemlich starke pericorneale Injektion; vom Arcus senilis schiebt sich

oben eine zarte nubecula etwas vor; sonst ist die Hornhaut klar. Die Vorderkammer ist von normaler Tiefe und klarem Inhalt. Die Iris ist sehr matt und stark verfärbt. Besonders am Sphinkterrand besteht eine starke Injektion der Gefässe. Die Pupille ist unregelmässig, bei Tageslicht weiter als die linke und reagiert noch etwas. Nach Einträufeln von Cocain wird sie nach oben mittelweit, unten jedoch, besonders innen, ist sie der Kapsel fest adhaerent.

Die Corticalis der Linse weist am vordern Pol eine kurze strichförmige Trübung und in der äussern Hälfte mehrere strichförmige und feinfleckige zarte wolkenartige Trübungen auf. Im Glaskörper sind mit Sicherheit Trübungen nicht zu erkennen. Beim Spiegeln des Augengrundes findet sich die Papille stark gerötet, das Gewebe trüb; ringsum befindet sich ein graulich-trüber Hof. Die Gefässe des Augengrundes sind überall sehr stark geschlängelt, die Venen stark gefüllt. Gleich neben der Papille, nach innen im umgekehrten Bild, zeigt sich ein grösserer rundlicher Fleck von etwas weniger als halber Papillenbreite, dessen Mitte grau-rötlich, dessen Rand schwarzrot aussieht. Am übrigen Fundus sieht man fast überall kleinere und grössere dunkelrote Blutpunkte und -flecke, stellenweise in Gruppen zusammengestellt. In der Umgebung der Gefässe, die nach aussen oben verlaufen, finden sich sehr zahlreiche feinste Blutpunkte. In der Mitte der Macula erscheint ein ganz kleiner schwärzlich-roter Fleck. Visus des R. A. Finger in 2 Meter. Das Gesichtsfeld ist für

Handbewegungen frei. Die Tension ist etwas erhöht. —

Das linke Auge ist äusserlich normal. Die brechenden Medien sind bis auf die Linse klar. Man erkennt in der inneren unteren Hälfte der vorderen Corticalis viele periphere grauweisse Speichen und Radien, von denen einer bis zum vorderen Pol reicht. Der Augengrund ist normal. Die Papille zeigt einen schmalen grauweissen Skleralhof ringsum. Die Venen sind in der Peripherie vielleicht etwas geschlängelt. Visus mit $+1{,}0 = 5/5$. Zum Lesen braucht Patient $+3{,}0$.

4. 10. Sol. Kal. jodati innerlich.

5. 10. Patient hat während der Nacht starke Schmerzen am rechten Auge gehabt, die noch fortbestehen. Die Injektion ist besonders in der untern Hälfte erheblicher geworden. Die etwas trübe Cornea zeigt einzelne winzige Epitheldefekte. Im ganzen sind die brechenden Medien etwas trüber und verschleiern das unverändert gebliebene ophthalmoskopische Bild. Visus = Finger in $^1/_3$ Meter; Gesichtsfeld für Handbewegungen frei. Es handelt sich demnach um eine acute glaukomatöse Entzündung.

Instillation von Pilocarpin.

8. 10. Die Schmerzen die inzwischen geschwunden waren, sind wiedergekehrt. Die Pupille ist wieder mittelweit. Abends Einträufeln von Eserin.

10. 10. Sehr starke Schmerzen. Die Medien sind erheblich getrübt. Der Augengrund ist nicht mehr wahrzunehmen.

11. 10. Handbewegungen wurden in $^1/_2$ Meter wahrgenommen. Für mittlere Lampe fehlt die Projektion nach links. Iridectomie nach unten. Binoculus.

17. 10. Die Vorderkammer ist wieder hergestellt. Mässig starke Reizung. Im Kolobom etwas Blut. Eserin.

22. 10. Zuletzt bestanden noch geringe schnell vorübergehende Schmerzen. Das Auge ist noch mässig injiciert, die Cornea leicht getrübt. Die Pupille ist weit trotz Pilocarpin, die Vorderkammer ziemlich seicht. Am Pupillarrande aussen etwas Blutgerinnsel, ebenso kleinere Gerinnsel auf der Kapsel zerstreut. Auf letzterer oder in der Linse zeigen sich mehrere fleckige graue Trübungen. Der Augengrund ist ziemlich deutlich sichtbar. Frische Blutungen werden nicht wahrgenommen, die alten sind im ganzen unverändert. Visus = Finger in 1 Meter. Gesichtsfeld für Handbewegungen frei. Tension ein wenig erhöht.

27. 10. Der Bulbus ist innen unten, besonders nahe der Narbe am Limbus noch injiciert. Die Hornhaut ist klar, die Kammer flach. Die Iris ist hyperaemisch. In der Pupille und im Kolobom sind noch einige Blutrestchen und graue Niederschläge sichtbar, letztere besonders im Kolobom. Der Augengrund ist gut sichtbar. Viele braunrote und rote Blutherde in Gestalt grösserer, kleiner und kleinster Fleckchen. Die Pupille zeigt einen Halo glaukomatosus und ist gerötet; die Gefässe sind geschlängelt. Visus =

Finger in 1 Meter. Tension normal. Pilocarpin. 28. 10. Patient wird mit Schutzbrille entlassen.

Neuaufnahme am 23. 1. 1898. Patient giebt an, in der Zwischenzeit sei das Auge zuweilen entzündet gewesen, doch sei die Rötung immer wieder zurückgegangen. Bald nach der Entlassung habe die Sehschärfe allmählich immer mehr abgenommen und schliesslich sei vollständige Erblindung eingetreten. Die jetzige neuerliche Erkrankung datiere seit 3 Wochen.

Die Lidhaut ist leicht gerötet, die Conjunctiva palpebrarum et bulbi ist hyperaemisch. Die Scleralgefässe sind stark gefüllt. Auf der Hornhaut ein centrales, 3—4 mm breites, rundes Ulcus, mit grau infiltriertem Grund und leicht aufgeworfenem eitrig tingiertem Rand. Die Sensibilität ist im Bezirke des Ulcus aufgehoben, sonst normal. Am Boden der Vorderkammer gelbliches Hypopyon von 2 mm Höhe. Die Iris ist stark verfärbt, das Kolobom schwer sichtbar. Aus der Linse grünlicher Reflex. Die maximalweite Pupille ist ohne Reaktion, aus derselben erhält man keinen Lichtschein. Es besteht totale Amaurose. Die Tension ist $> T + 1$. Touchiert mit Plumb. acet.; Pilocarpin 3×2 Tropfen. Feuchtwarmer Verband; Aqua Chlori.

28. 1. Ulcus wandelt sich in Macula um. Die Ränder sind flach, nicht mehr eitrig. Tension normal. Enucleation in Aethernarkose.

5. 2. Glatter Heilungsverlauf. Die Secretion ist mässig. Das linke Auge ist blass, der Befund wie früher. Patient wird entlassen. Prothese nach 3 Wochen.

Anatomisch-makroskopische Untersuchung.

Der Bulbus wurde in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, ausgewässert, in steigendem Alkohol nachgehärtet. In horizontaler Schnittführung wurde, 1 mm entfernt vom Hornhautrande beginnend, oben und unten je eine Calotte vom Bulbus abgetrennt. Ferner wurde das etwa 6 mm lange vorragende Stück des Opticus dicht an der Sclera abgeschnitten, gesondert eingebettet und in Querschnitte zerlegt. Die untere Kappe wurde in Präparate zerlegt, die den Austritt einer Vortexvene enthielten. Die Schnittrichtung war tangential zur Sclerarundung. Der mittlere, die ganze Cornea und den Sehnerveneintritt enthaltende Teil des Bulbus wurde in Mikrotomschnitte von 8—25 μ Dicke zerlegt. Die Schnittrichtung war horizontal. Färbung mit Haemalaun nach Mayer (Differenzierung mit Salzsäurealkohol) und Eosin, sowie mit Alaunhaematoxylin und Picrinsäurefuchsin nach van Gieson. Einschluss in Canadabalsam.

Das Auge misst im Sagittaldurchmesser 26 mm, im transversalen 25 mm und im verticalen 24,5 mm.

Der bulbus hat im Allgemeinen seine äussere Form gut bewahrt. Der Sehnerv erscheint verdünnt, seine Scheiden verdickt. Auf der Cornea ein etwa erbsengrosser Epitheldefect; im Bereich desselben besteht Verlust der Comealsubstanz in Form einer flachen Mulde. Die Epithelränder sind zum Teil aufgefasert und ragen kraterartig auf. Im Verlaufe der Nachhärtung sank die Comea vollständig ein, wobei sich im Geschwürsgrunde verschiedene Faltungen bildeten und das Epithel am Rande sich stellenweise abhob. Von der Iris und den Verhältnissen am Kammerwinkel liess sich nichts wahrnehmen. Die Linse erscheint von normaler Grösse und Lage. Der Glaskörper ist gelatinös geronnen, von grauweisser Farbe. Er schrumpfte später bei der Entwässerung so stark zusammen, dass er der Netzhautperipherie und Linse anhaftend, nur etwa den vierten Teil des Glaskörperraumes einnahm. Bei der Eröffnung des bulbus schien er in der hintern Peripherie von wenigen grauweissen zarten Trübungen durchsetzt zu sein. Die Aderhaut liegt bis auf die Peripherie der nasalen Seite der Sclera dicht an. Die Retina haftet in der Gegend der Macula an einer Stelle der Bulbuswand dicht an, im übrigen ist sie von der Chorioidea wenig abgehoben. An einigen Stellen bemerkt man an der Aderhaut grau und leicht bräunlich gefärbte schmale Auflagerungen, scheinbar exsudativer Natur. Der Sehnerv zeigt eine deutliche Druckexcavation, deren nasaler Rand schroff abfällt, während der temporale mehr flach zu verlaufen scheint.

Mikroskopischer Befund.

Am Sehnerven zeigen sich hochgradige Veränderungen. Die Nervenfaserbündel sind im Querschnitt verkleinert und die Fasern atrophisch; das interstitielle Bindegewebe ist stark verdickt und häufig von glasigem Aussehen. Die kleinen Arterien zeigen ein stark verengtes Lumen, bedingt durch eine Verdickung des Media und Intima. Das Lumen ist zum Teil gänzlich verlegt. An den Endothelzellen zeigt sich häufig Hypertrophie der Kerne und Quellung. Die Venen und Capillaren sind mit Blut dicht gefüllt. Ausserhalb der Gefässe sieht man stellenweise wenig rote Blutkörperchen, die das Gewebe durchsetzen; eine grössere Blutung besteht dagegen in der Lamina cribrosa und in der dicht hinter ihr gelegenen Partie des Opticus, wo sie dem Laufe der Centralgefässe auf eine kurze Strecke folgt. Die Blutkörperchen sind nirgends unversehrt erhalten, meist zeigt sich körniges Blutpigment. Weder in der Arteria noch in der Vena centralis wurde ein Thrombus aufgefunden. Die Intima der Art. centr. ist stark verdickt, an den Endothelzellen wurde ausser Quellung und Hypertrophie der Kerne keine Abnormität constatiert. An einer Stelle, die etwa 2 mm von der Sclera entfernt liegt, zeigt sich das Lumen der Art. centr. durch eine eiweissartige Substanz von homogener Beschaffenheit, die sich mit Eosin leicht gefärbt hat, verschlossen. Es liegen darin an einer Stelle rote Blutkörperchen

und feinkörnige Massen eingebettet. Am Rande dieser Substanz zeigen sich mehrfach bläschenförmige Einziehungen und Hohlräume, die als Effekt der Härtungsbehandlung des Bulbus zu deuten sind. Dieser Verschluss beschränkt sich indes nur auf 7—8 Mikrotomschnitte (von etwa je 10 μ Dicke). Im Intravaginalraum finden sich der Sceralscheide benachbart eirunde verschieden grosse Körper von zwiebelartig oder concentrisch geschichtetem Bau, die keinerlei Kerne erkennen lassen und sich mit Eosin verschieden intensiv gefärbt haben. Sie sind identisch mit den öfter in der Sehnervenscheide beobachteten Körpern, (vgl. Schmidt-Rimpler, Arch. f. Ophth. 1874, XX, 2, S. 295: „Beitrag zur Kenntnis des Embolie der Art. centr. ret.“) die als Psammome aufgefasst werden. Sonst zeigt sich nichts abnormes. In der äussern Schicht der Duralscheide des Sehnerven sieht man die Lumina vieler Arterien mit einer homogenen Masse dicht ausgefüllt, die sich mit Eosin intensiv gefärbt hat. Die Gefässe zeigen im ganzen dieselben Wandveränderungen wie diejenigen des Sehnerven. Während indess die Vena centralis optici ein mässig verengtes Lumen und eine beträchtliche Verdickung der Wand zeigt, sind hier die Venen eher erweitert und dicht mit Blut gefüllt. Die Lamina cribrosa ist stark zurückgedrängt und sklerosiert. Die Kerne des Bindegewebes sind beträchtlich vermehrt. Rundzellen findet man namentlich nach der Peripherie zu. Die tiefste Stelle der Excavation liegt nach der nasalen Seite zu, der nasale Rand ist überhängend, der tem-

porale mehr flach. In der Tiefe der Excavation ist die Nervenfaserschicht fast ganz geschwunden, dieser aufgelagert ein dichter Zug fibrösen Gewebes. An der freien Oberfläche aufgelagert finden sich Leukocyten und mehrfach fein granulierte und fibrinöse Massen von geringer Ausdehnung. Die der Excavation aufliegenden Teile der Hauptaeste der Centralgefässe zeigen stark verengtes Lumen und verdickte Wandungen. In nächster Umgebung der Pupille ist die Nervenfaserschicht mit reichlichem Bindegewebe mit vielen Kernen durchsetzt; auf ihrem freien Rande finden sich wieder reichlich Leukocyten und feinkörnige Substanz aufgelagert.

Die Retina ist in ihrer peripherstен Partie in breiter Ausdehnung cystisch degeneriert. Die Epithelzellen der pars ciliaris sind lang ausgezogen und enthalten gleichfalls cystische Hohlräume. In der ganzen Ausdehnung der Netzhaut zeigen sich beträchtliche Veränderungen. Zunächst verhalten sich die grössern Netzhautgefässe ähnlich wie die kleinen Gefässe des Sehnerven, deren Veränderungen oben beschrieben wurden. Eine Verlegung des Lumens durch homogene, mit Eosin stark gefärbte Substanz findet sich meistens. In der Umgebung sind extravasierte rote Blutkörperchen häufig, an Masse indessen sehr gering. Im übrigen sind die Blutungen spärlich und beschränken sich auf die innersten Schichten, namentlich auf innere Körnerschicht. Solche Blutungen müssen der Erhaltung der roten Blutkörperchen nach als frische angesehen werden. Häufiger dagegen sind

solche Stellen, (meist sind sie sehr wenig umfangreich) in denen die Netzhaut in ihrer ganzen Dicke von circumscripten Blutungen durchsetzt war. Hier sind noch Spuren von Blutpigment zu sehen. Die Struktur der Netzhaut ist dort vollkommen zerstört. Von Stäbchen und Zapfen ist nichts mehr wahrzunehmen. Einzelne Zellen bezeichnen noch die beiden Körnerschichten. Das Bindegewebe ist stark gewuchert und enthält eine Menge kleinster Cysten. Die umfangreichste Veränderung bezeichnet eine Stelle, welche nach aussen von der Macula gelegen ist, sie entspricht ungefähr der Stelle des Austritts einer Vortexvene. Hier ist die Zerstörung der Netzhautelemente hochgradig, die Netzhaut ist in einer Ausdehnung von Papillenbreite fest mit der Chorioidea verklebt und etwa auf die Hälfte ihrer Dicke reduciert. Das Retinapigmentepithel fehlt im Bereich der Verwachsung. In nächster Umgebung ist die Netzhaut durch Exsudat vom Retinapigmentepithel abgehoben. Derartige Exsudate mit Beimengung roter Blutkörperchen finden sich auch sonst namentlich in der hintern Bulbushälfte zwischen Stäbchen- und Zapfenschicht einer- und Pigmentepithel andrerseits. Die Stäbchen und Zapfen sind meist gut erhalten, sonst aber häufig, auch abgesehen von den durch Blutung völlig zerstörten Partien, degeneriert. Am besten erhalten in der ganzen Ausdehnung der Netzhaut ist die äussere Körnerschicht, wogegen die inneren Körner an manchen Stellen fehlen, an andern regellos verteilt sind. Die stärkste Degeneration be-

trifft die innere granulierte, Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht. Die Ganglienzellen werden fast in der ganzen Peripherie vermisst und zeigen sich, wo sie vorhanden sind, häufig glasig gequollen. In der innern Körner- bis zur Nervenfaserschicht sind die Müllerschen Stützfasern beträchtlich vermehrt und vergrössert, die ganze innere Partie der Netzhaut ist überall, namentlich aber peripher, von kleinen und kleinsten Cysten durchsetzt. Das Retinapigmentepithel liegt der Chorioidea an und zeigt vielfach hyperplastische Zellen, die stellenweise auf das 2—3fache vergrössert sind und kuppelförmig weit vorragen.

Die Chorioidea ist wenig atrophisch, central mehr als in der Peripherie. Das reichliche Pigment liegt vielfach in dichtgedrängten Haufen. Die Venen sind prall mit Blut gefüllt, die Arterien haben verschmälertes Lumen und Verdickung der Wand. Die Venae vorticosae sind dicht mit Blut gefüllt. Eine circumscripte Ansammlung von Rundzellen um die Venen wurde nirgend gefunden.

Das Pigmentepithel des Corpus ciliare wie der Iris ist hochgradig hyperplastisch. Der Ciliarkörper scheint nach vorn verlagert, wie auch die Ciliarfortsätze nach vorn gebogen sind und meist der Richtung des Ciliarkörpers folgend dicht anliegen. Die Gefässe des Ciliarkörpers wie der Iris zeigen dieselben Veränderungen wie die der Aderhaut; die Arterien der Iris sind wohl am hochgradigsten verengt, ihre Wandungen verdickt. Die Iris ist höchst

atrophisch, am stärksten in der Peripherie, wo durch die ziemlich breite Verklebung ihrer Wurzel mit der Cornea der Kammerwinkel verlegt ist. Das Pigmentblatt der Iris schlägt sich am Pupillarrande um und reicht etwa bis zur Mitte der vorderen Irisfläche (Ectropium Uveae). An der Linse besteht vordere Polarkatarakt von geringer Dicke, dagegen ziemlich breiter Ausdehnung. Ihrer in mehreren Buckeln vorgewölbten Vorderfläche folgt die Linsenkapsel. Die gesamte Corticalis zeigt Kugelanhäufungen und weiche feinkörnige Massen, in denen noch teilweise erhaltene Linsenfasern suspendiert sind (Katarakta senilis). In dem sklerotischen Kern zeigen sich keine Besonderheiten. In der Vorderkammer findet sich unten wenig Hypopyon, dagegen im Kammerwinkel fast der ganzen untern Hälfte eine beträchtliche Menge roter Blutkörperchen. Die Kammer ist erfüllt von einer gelatinös geronnenen stark geschrumpften Substanz. Die Conjunctiva ist verdickt, stark hyperaemisch und zellig infiltriert. Am Limbus corneae findet sich ziemlich reichlicher Austritt von Rundzellen ins Corneal- resp. Scleralgewebe, insbesondere in der Umgebung des Schlemmschen Kanals, dessen Lumen spaltförmig erscheint. Das Ulcus corneae ist überall gereinigt, die Ränder sind von neugebildetem Epithel bedeckt; die Bowmansche Membran fehlt hier in breiter Ausdehnung. In der von Epithel noch freien Mitte findet sich an einer Stelle ein bis in die tiefen Schichten der Hornhaut gehender Substanzverlust. An dieser Stelle erscheint noch eine reichliche Infil-

tration der tiefsten Hornhautschichten, die nach der Peripherie zu allmählich an Stärke abnimmt.

Ueber die Aetiologie der Netzhautblutungen machten sich frühzeitig verschiedene Anschauungen geltend. So nahm man an, dass die meist klinisch nachgewiesenen Veränderungen der Körperarterien, auf Nieren- oder Herzerkrankungen beruhend, sich auch auf die Gefässe des Auges erstreckten. Indessen musste die Beobachtung, dass Netzhauthämorrhagien oft einseitig auftreten, etwas dagegen sprechen, dass in allen Fällen ein Allgemeinleiden vorliegt.

Leber (Ueber die Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven; Graefe-Saemisch V), der auch auf die Bedeutung der Gefässdegeneration hinwies, nahm ausserdem noch eine andere Ursache der Hämorrhagien an, wie sie vielleicht durch multiple Embolien kleinerer Zweige der Art. centr. opt. gegeben sein könnte. In einem Falle constatierte er auch auf Grund des Spiegelbefundes Thrombose einer Netzhautvene.

Michel (Die spontane Thrombose der Vena centr. v. Gräfes Archiv XXIV, 2, p. 37) nahm geradezu als Ursache der häufigsten Form von Retinitis haemorrhagica die Thrombose der Vena centr. opt. an. Dem Grade nach unterschied er 1) einen vollkommenen thrombotischen Verschluss, 2) eine teilweise Verlegung, die zu ausgedehnten Hämorrhagien führe und 3) geringgradige Verengung, die noch eben im Stande

sei, eine venöse Stase herbeizuführen. Das Auftreten der Erkrankung war immer plötzlich; in allen Fällen bestand grosse Aehnlichkeit mit dem Auftreten der Embolie der Centralarterie, doch war das Sehvermögen nie so herabgesetzt, auch besserte es sich (vorübergehend) im weiteren Verlauf. In einem Falle wies er durch die mikroskopische Untersuchung die völlige Verschliessung der Vene durch einen 6 mm hinter dem Bulbus sitzenden Thrombus nach. Das Endothel der Gefässwand wurde verändert gefunden. Die Frage, ob diese Veränderung das primäre Moment sei, lässt er offen. Die Gerinnung wurde mit der durch Arteriosclerose verursachten Ischaemie in Zusammenhang gebracht und marantische Thrombose angenommen.

Je nach dem Grade verschieden soll sich die Intensität der Netzhautblutungen zeigen, von diffuser blutiger Durchtränkung des Sehnerven und der umgebenden Netzhaut bis zu ganz geringen Graden von Blutungen. Bei geringen Graden sind die Venen stark erweitert. In allen Fällen besteht Arteriosclerose.

Weeks's (Arch. f. Augenheilk. XVII, 3: Glaukoma haemorrhagicum bei einem an arteriosclerotischer Schrumpfniere und Herzhypertrophie leidenden 40-jährigen Mann) Untersuchung seines Falles ergab hochgradige Netzhautdegeneration, hyaline Degeneration der Intima und Media an den Arterien, fibröse Verdickung der Wand der kleinen Gefässe. Die Venen waren erweitert; an einer Stelle wurde eine Ruptur der Venenwand gefunden, durch die sich das

Blut in den Perivasculärraum und in das Gewebe der Nervenfaserschicht ergossen hatte. Weeks scheidet die Fälle von Retinis haemorrhagica streng in solche, die durch primäre Nierenerkrankungen acuter Art bedingt sind, und solche, bei denen die allgemeine krankhafte Veränderung der Körperarterien, der Capillaren und in geringerem Grade der Venen primär ist. Bei diesen letzteren soll die Erkrankung des Auges mit einer einzigen oder wenigen kleinen Hämorrhagien in der Gegend der Macula beginnen.

S. Weinbaum (Arch. f. Ophth. 1892, XXXVIII, 3, S. 191: Ein Fall von Glaukoma haemorrhagicum mit Thrombose der Vena centr. ret. und Ektropium Uveae) fand in der Centralvene $^{5}/_{4}$ mm hinter der Lamina cribrosa einen „Thrombus“ von $^{3}/_{4}$ mm Länge, der breit von der Wand entspringt: er besteht aus Spindelzellen und Fasern, die Zellen von längselliptischer Form, scharf umschriebenem Rand und einem scharf contourirtem Kern einschliessen. Sie gleichen Sarkomzellen oder Zellen jungen Granulationsgewebes. Bei dem Fehlen von Thrombusresten, von Blutpigment und weitgehender Endothelveränderungen ist die Diagnose „organisierter Thrombus“ etwas zweifelhaft. Es konnte auch, wie Reimar ausführt, an Endophlebitis prolif. gedacht werden.

Wagenmann (Arch. f. Ophth. 1892, XXXVIII, 3, S. 213: Anatomische Untersuchungen über einseitige Retinitis haemorrhagica mit Sekundärglaukom nebst Mitteilungen über dabei beobachtete Hypopyon-Kera-

titis) fand in dem zweiten der drei von ihm beobachteten Fälle eine das Lumen der Centralvene zur Hälfte ausfüllende, mit der Wand fest verklebte Substanz von feinkörniger Beschaffenheit ohne Kerne, nach dem Lumen zu viele weisse Blutkörperchen; an den Netzhautgefässen fand er hochgradige Veränderungen, vornehmlich Wucherung der Intima, bindegewebige Verdickung, entzündliche Infiltration, Ausfüllung des Lumens mit geronnener Eiweisssubstanz, zuweilen vollständigen Schwund des Lumens durch die Wandverdickung. Bei dem dritten mitgeteilten Fall fand sich ausgesprochene Entzündung der Netzhaut, mit welcher W. die Entstehung der Blutung in Zusammenhang bringt; die Netzhautgefässe waren entzündlich infiltriert. An den Arterien war die Verdickung der Intima am stärksten, einige kleinere Aeste waren vollkommen verschlossen, ob durch Embolie oder entzündliche Thrombose liess sich nicht entscheiden. Als direkte Ursache für die Entstehung der Blutung wird einmal die Schädigung der Gefässwände durch das entzündungserregende Agens unbekannter Natur, dann der mechanische Einfluss des Verschlusses einzelner kleiner Arterien und Venen angesprochen.

A. Alt (American Journal of Ophth. „Haemorrhagic Glaukoma", 1897, p. 114). Bei dem 64jähr. Patienten zeigten sich bei der ersten Untersuchung zahlreiche Netzhauthämorrhagien. Im Verlauf eines Monats kam es zur Drucksteigerung. Das amaurotisch gewordene Auge kam zur mikroskopischen Unter-

suchung, bei der sich „Thrombose und Thrombophlebitis“ einer Anzahl von Netzhautvenen fand.

P. Fridenberg (Arch. f. Augenheilk., 34, S. 175: Zur Pathologie des hämorrhagischen Glaukoms) nimmt auf Grund des klinischen und anatomischen Befundes an, dass auch ohne Embolie oder thrombotische Verlegung hämorrhagische Retinitis und Sekundärglaukom hervorgerufen werden könne und zwar infolge einer allgemeinen Verengung, zum Teil auch vollkommenen Vorlegung vieler kleiner Blutgefässe, bedingt durch ausgebreitete arterioclerotische Degeneration mit multiplen hyalinen Thrombosen. Die allgemeine Erkrankung der Körperarterien bewirkt hyaline Verdickung der Gefässwände, wodurch die Möglichkeit einer vollständigen Stase erhöht und Gelegenheit zur Gerinnung in den kleinsten Gefässen gegeben wird. Der Zusammenhang zwischen Blutungen und Auftreten des Sekundärglaukoms sei nicht klargestellt. „Ungezwungener lässt sich die Spannungszunahme von der Degeneration des Chorioidea und Iris, also aus einer schleichenden Iridochorioiditis, die ihrerseits auf Gefässentartung beruht, ableiten; insbesondere da wir wissen, dass die Erhöhung der Tension erst geraume Zeit nach den ersten Blutungen eintritt. Dass dadurch die Entstehung des Glaukoms durch Arteriosclerose nur beschrieben, nicht erklärt wird liegt auf der Hand“. Aus dem mikroskopischen Befunde sei noch folgendes hervorgehoben:

„Am auffallendsten ist die hochgradige Erweiterung der Venen und einzelner Capillaren des Sehnerven

die strotzend mit Blut gefüllt sind, dagegen erscheinen die Arterien verengt durch eine Wandverdickung, welche die Intima und Media betrifft. Das Endothel der Intima ist fast durchweg proliferiert". Die kleineren Netzhautgefässe zeigen ähnliche Veränderungen. Die Centralvene ist erweitert mit Blut gefüllt, ohne Wandverdickung und hyaline Degeneration.

Auch in dem von **Stölting** (Ueber Retinitis haemorrhagica mit nachfolgendem Glaukom) veröffentlichten Falle (Arch. f. Ophth. 43, 2, 1897) wurde eine Verstopfung von Gefässen im Opticus stumpf durch Embolie oder Thrombose nicht aufgefunden. Die Retinalgefässe, besonders die Arterien zeigten starke arteriosclerotische Veränderungen, die zu bedeutender Verengung bis zum totalen Verschluss des Lumens geführt hatten und primärer oder sekundärer Natur waren.

Wenn wir die erwähnte Literatur über Retinitis haemorrhagica überblicken, so zeigen sich bemerkenswerte Unterschiede in Bezug auf klinischen Verlauf, mikroskopisch-anatomischen Befund ebenso wie auf die Deutung und die Beziehung zu Allgemeinerkrankungen. Neben Fällen, in denen es sich mit grösserer oder geringerer Sicherheit um einen Thrombus in der Centralvene handelt [Michel (l. c), Weinbaum (l. c.), Türk (Bemerkungen zur Casuistik der Thrombose der Vena centr. etc., Beiträge zur Augenheilk. 1896, XXIV)] stehen solche [Fridemann (l. c.), Stölting (l. c.)] bei denen in der Hauptsache nur arteriosclerotische Veränderungen der kleinen Opticus-

und Netzhautgefässe gefunden wurden. Nun hat neuerdings **v. Michel** (Ueber Erkrankungen des Gefässsystems der Art. und Ven. centr. ret. mit bes. Berücksichtigung der path.-anat. Veränderungen. Ztschr. f. Augenheilk. XXXVII, 1, 1899) einen sicher nachgewiesenen Fall von thrombotischem Verschluss der Arteria centralis retinae veröffentlicht, und in der gleichen Arbeit ungefähr gleichzeitig mit der eingehenden Veröffentlichung von **M. Reimar** (Ueber Retinitis haemorrhagica infolge von Endarteritis proliferans mit mikroskopischer Untersuchung eines Falles. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII, 3, 1899) die Endarteritis proliferans als eine der wichtigsten direkten Ursachen der hämorrhagischen Retinitis oder wie Michel sie genannt wissen will „Apoplexia sanguinea retinae" geltend gemacht. Sie ist keine selbständige Erkrankung, sondern kann die Folge sein von Embolien, Thrombosen, sowie der verschiedenartigsten Gefässveränderungen aus verschiedenen ätiologischen Ursachen; vorzugsweise bedingt ist sie durch allgemeine Arterio- und Phlebosclerose. Die hauptsächlichen Befunde in dem Falle **Reimars** waren folgende: In der Arteria centr. ret. fand sich eine hochgradige Verengung des Lumens durch Endarteritis proliferans. Die Gefässerkrankung war primärer Natur. „Die Retinalarterien zeigten alle arteriosclerotische Veränderungen, von allgemeiner oder einseitig mondsichelförmiger Intimaverdickung, bestehend aus mehr oder weniger zellenreichem fibrösen Gewebe bis zu fast vollständiger Ausfüllung des Lumens mit ge-

wuchertem Intimagewebe. Das Endothel war auf diesen Wucherungen von den unter ihm liegenden Zellen nicht zu differenzieren. Dass es sich auch hier nicht um Folgen von Thrombose und Embolie handelt, zeigt ausser dem histologischen Bau das vollständige Fehlen von Fremdkörperresten, Blutpigmentkörnern und Fremdkörperreactionen der Wandungen. In einigen Aesten der Retinalarterien war es zu totaler Obliteration gekommen, zur Umwandlung in einen concentrisch-fibrösen Strang. — Die Venen waren zum Teil normal, zum Teil war ihre Wandung hochgradig sclerotisch verdickt. An einer Vene wurde auf grössere Strecken „Phlebitis proliferans“ gefunden, an der jedenfalls Adventitia und Intima beteiligt waren.“ „— Wichtig erscheint mir das Vorkommen von Blutungen unter zwei sehr differenten Erscheinungsformen, ohne Uebergänge, einerseits als dunkelgrüngelbe Blutpigmentkörner, andrerseits als Blutkörperchen mit ganz normal erhaltenen Formen. Ich halte dies für ein deutliches Zeichen, dass zu zwei weiter auseinanderliegenden Zeiten ausgedehntere Blutungen erfolgten.“ Ausserdem fanden sich in der Aequatorgegend des Bulbus viele Miliaraneurysmen in den verschiedensten Stadien.

Bei dem Falle **v. Michel's** ergab die mikroskopische Untersuchung thrombotische Verstopfung der Arteria centr. ret. Der Thrombus lag centralwärts von der durch Endarteritis proliferans auf arteriosclerotischer Basis am stärksten verengten Stelle des Gefässlumens. v. Michel stellt auf Grund der bisher

anatomisch untersuchten Fälle von Netzhautblutungen, infolge von Gefässveränderungen sowie von Verengung und Verschliessung der Gefässe durch Thrombose oder Embolie folgende Sätze auf: „1. Das klinische Bild der sog. Embolie der Arteria centr. ret. kann durch thrombotischen Verschluss hervorgerufen werden. Nachdem eine Wucherung der Bindegewebszellen der Intima mit Erhaltung des Deckepithels, eine sogenannte Endarteritis prolifera, als Aeusserungsform der Arteriosclerose vorausgegangen ist, erfolgt eine Thrombose jenseits der am stärksten verengten Stelle. Dabei ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass auch eine entsprechend entwickelte endarteritische Wucherung das Lumen der Arterie ohne Thrombenbildung verschliesst. 2. Eine Thrombose der Centralarterie kann ausserdem in zweifacher Weise erfolgen, entweder in der Form einer marantischen oder in der Form einer Druckthrombose. 3. Die Apoplexia sanguinea retinae — die sogenannte Retinitis haemorrhagica kann graduell bedingt sein a) durch einen Thrombus der Centralvene marantischer Natur; b) durch eine das Lumen der Centralvene verschliessende Wucherung (Phlebitis prolifera); c) durch eine ausgedehnte Erkrankung des venösen Gefässsystems der Netzhaut, besonders der mittleren Venen, in der Form der Phlebitis prolifera mit Verengung und Verschliessung des Lumens sei es durch Thrombenbildung oder Wucherung. Bei a) erscheinen ophthalmoskopisch die Venen stark geschlängelt und ausgedehnt, bei b) und c) mehr oder weniger verschmälert und schwach ge-

füllt. In diesen Fällen sind gleichzeitig hochgradige und ausgedehnte endarteritische Veränderungen ausgesprochen. 4. Klinisch spricht die Plötzlichkeit des Eintritts einer sehr hochgradigen Sehstörung unter dem ophthalmoskopischen Bilde einer Embolie der Arteria centr. ret. bei entsprechendem Allgemeinbefund einer Arteriosclerose für einen auf der Basis einer endarteritischen Verengung der Centralarterie entstandenen Thrombus, für eine Thrombose der Centralvene die Plötzlichkeit des Eintritts einer hochgradigen Sehstörung unter dem ophthalmoskopischen Bilde einer Apoplexie der Netzhaut mit stark geschlängelten und ausgedehnten Netzhautvenen bei entsprechenden Allgemeinbefund. Inwiefern die gleichen klinischen Bilder durch eine völlige oder nahezu völlige Wucherung, die das Lumen der Arteria und Vena centr. ret. verschliesst, ohne Thrombenbildungen hervorgerufen werden können, darüber dürften noch weitere Untersuchungen abzuwarten sein."

Unter den Ursachen der Retinitis haemorrhagica, die unter 3. aufgeführt sind, sind die Fälle von Netzhautblutung infolge von teilweiser oder gänzlicher Verlegung der Arteria centr. durch endarteritische Wucherungen und Thrombose nicht berücksichtigt. Weiter fällt auf, dass diejenigen Fälle nicht unter besonderer Rubrik angeführt werden, bei denen beim Fehlen einer Verlegung der Centralarterie in der Hauptsache nur arteriosclerotische Verdickung der Netzhautarterien constatiert werden konnten [cf. die Fälle von Fridenberg (l. c.) und Stölting (l. c.)].

Fassen wir die wichtigsten Befunde unseres oben beschriebenen Falles zusammen, so finden wir zunächst als bemerkenswerteste Gefässveränderung im Augeninnern, im Sehnerven und in seinen Scheiden eine hyaline Verdickung der Wandung der kleinen Arterien. Die Verdickung ist überall gleichmässig concentrisch und betrifft hauptsächlich die Intima, sowie auch die Media. Das Lumen ist rund, bei stärkerer Wandverdickung spaltförmig und ist bei einzelnen kleinen Gefässen ganz geschwunden. Eine umschriebene Proliferation der Intima in das Lumen hinein sowie Verlegungen des Lumens zelliger Natur wurden nicht beobachtet. Das Endothel liegt überall der Gefässwand an und zeigt Quellung des Protoplasmas und Hypertrophie der Kerne. An der Centralarterie zeigt sich als einziger pathologischer Befund eine gleichmässig in der ganzen Ausdehnung des Gefässes vorhandene Verdickung der Intima, ihr Endothel bietet ausser den oben angeführten Veränderungen keine Besonderheit. Insbesondere konnten umschriebene in das Lumen vorragende Proliferationen der Intima oder des Endothels nicht gefunden werden. Die etwa 0,1 mm dicke, ihr Lumen ausfüllende homogene Substanz, in der wenige rote Blutkörperchen und feinkörnige Massen eingebettet liegen, glauben wir als postmortales Gerinnsel deuten zu müssen. Ebensowenig liegt bei den in verschiedenen kleinen Arterien der Netzhaut und der Sehnerverscheide beobachteten Verlegungen durch homogene Substanz, die sich mit Eosin ziemlich lebhaft gefärbt hat,

Thrombose vor. Wirklich fibrinartige Thromben oder aus zelligen Elementen bestehende haben sich nirgend gefunden. Die Arterien der Chorioidea und des Ciliarkörpers sind gleichfalls hyalin degeneriert, während die Venen der Aderhaut prall mit Blut gefüllt sind. Eine besonders hochgradige Wandverdickung zeigen die Gefässe der stark atrophischen Iris. Die Netzhautvenen haben im allgemeinen dieselben Veränderungen wie die Arterien. Die Vena centralis ist geringgradig verengt durch eine Wandverdickung, an der sich alle Schichten beteiligen. Besonders bemerkenswert erscheint die Durchsetzung der Nervenfaserschicht der Retina namentlich in der Umgebung der Papille mit fibrösen Bindegewebszügen mit vielen Kernen. Vielleicht liegt hier der Beginn einer Bindegewebswucherung vor, wie sie in ausgesprochenen Fällen als Retinitis proliferans beschrieben wurde. Bemerkenswert erscheint uns ferner das Vorkommen von zwei durchaus verschiedenen Erscheinungsformen der retinalen Hämorrhagien, einmal als rote Blutkörperchen mit gut erhaltener Form — sie liegen in der inneren Körnerschicht sowie in der Nachbarschaft von Gefässen und sind relativ spärlich — sodann als Blutpigmentkörner, von denen indess nur Spuren noch vorhanden sind; sie liegen an den Stellen der Retina, die durch Blutungen vollkommen zerstört waren. Offenbar sind im letzteren Fall die zum Teil sehr umfangreichen Blutungen im Lauf der Zeit resorbiert worden. Auch ist es wohl klar, dass beide Formen nur durch die Dauer des Bestehens unterschieden

sind. Neben den Blutungen und ihren Folgen, — Zerstörung sämtlicher Netzhautelemente, Bindegewebswucherung und cystische Entartung — fällt namentlich das Vorhandensein vieler kleinerer Exsudate in der Retina auf. Sie finden sich besonders zwischen Pigmentepithel und Stäbchen und Zapfenschicht, die sie auseinandergedrängt haben. Die Degeneration der Stäbchen und Zapfen, welche nur streckenweise sich zeigt und in Vacuolenbildung, büschelförmiger Abhebung und körnigem Zerfall besteht, ist ihnen vor allem zuzuschreiben. An der Stelle der breiten Verklebung der Retina mit der Chorioidea, an der das Pigmentepithel geschwunden ist, muss neben der grösseren Hämorrhagie ein entzündlicher Vorgang sich abgespielt haben, von dem sich sonst keinerlei Anzeichen mehr vorfinden. Die übrigen Befunde: Ulcus corneae regressivum, Katarakta polaris anterior, Katarakta senilis, sowie die Merkmale des abgelaufenen Glaukoms, Excavation, Atrophia nervi optici, Verlegung des Kammerwinkels durch Verwachsung der Iriswurzel mit der Cornea, Atrophia Iridis, Ectropium Uveae bedürfen keiner weitern Erläuterung. Fassen wir kurz zusammen, so handelt es sich um einen Fall von Retinitis haemorrhagica, bedingt durch allgemeine Gefässveränderungen, die in der Hauptsache in hyalinen Verdickungen der Arterien des Auges bestehen, ohne dass eine thrombotische oder embolische Verlegung eines der Centralgefässe vorliegt, auch ohne sonstige Verengung dieser Gefässe durch zellige Neubildungen oder Wucherungsn. Diese

Gefässdegeneration nehmen wir als auf arteriosclerotischer Basis entstanden an.

Dem ersten Auftreten von retinalen Blutungen folgten nach etwa 4 Wochen die ersten Zeichen glaukomatöser Entzündung, im Verlauf deren trotz gemachter Iridectomie das Auge in kurzer Zeit total amaurotisch wurde.

Zur Stützung der Diagnose „allgemeine primäre sclerotische Erkrankung der Arterien“ liefert die Krankengeschichte keinerlei besonderen Anhalt, da weder eine Affection des Herzens noch der Nieren nachgewiesen wurde.

Die Möglichkeit, dass es sich um eine secundäre Affection der Augengefässe handelt, entstanden nach partieller Embolie der Centralarterie, liegt vor. Diese könnte in dem centralwärts gelegenen, nicht mikroskopisch untersuchten Teil des Gefässes stattgehabt haben. An sich ist auch das Vorhandensein einer centralwärts gelegenen circumscripten proliferierenden Endarteritis nicht ausgeschlossen. Dagegen spricht ausser dem Mangel eines Beweises durch die mikroskopische Untersuchung allerdings der langsame Eintritt der Abnahme des Sehvermögens, die an Intensität zunahm, ferner aber auch, dass die Arteria centr. an der Stelle der stärksten Verengung im Bereich der Lamina cribrosa und der Papille keinerlei Unterbrechung des Blutstromes aufweist. Endzündliche Processe im Auge vor dem Auftreten der glaukomatösen Erscheinungen können mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Unser Fall lehnt sich demnach in der Hauptsache an die beiden von Fridemann und Stölting (l. c.) veröffentlichten an, er giebt ein weiteres Beispiel hyaliner Gefässentartung, der retinale Blutungen ohne Embolie oder thrombotische Verlegung folgten.

Das Glaukom ist dem ganzen Krankheitsverlaufe nach als ein sekundäres anzusehen. Ueber den ursächlichen Zusammenhang des Glaukoms mit den retinalen Blutungen, lassen sich zur Zeit nur Vermutungen aussprechen. Gegen die letzthin von Stölting aufgestellte, dass durch die Anwesenheit von Blutungen im Auge die Zusammensetzung der Lymphe eine Veränderung erleidet, welche ihre Bahnen schädigt, spricht neben anderem, dass grade in seinem Falle der Lymphabfluss im Kammerwinkel durch keine Verklebung geschädigt war. Das müsste man aber zu allererst erwarten, wenn in dieser Weise die Drucksteigerung zu stande kommen sollte. Eher lässt sich daran denken, dass Blutungen in dem Kammerwinkel, wie sie in unserem Falle sich fanden, an der Verlegung der Abflusswege Teil hätten. Die Iridochorioiditis dürfte als eine direkte Folge der allgemeinen Gefässerkrankungen aufzufassen sein. Eine genauere Erkenntnis dieser Verhältnisse wird sich allerdings erst durch Fälle gewinnen lassen, die sehr frühzeitig zur mikroskopischen Untersuchung kommen.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Geheimrat Schmidt-Rimpler für die Ueberweisung des Falles und die Förderung der Arbeit meinen hochachtungsvollen Dank auszusprechen.